

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

390

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Louis-Alexandre FAUQUET

Né le 4 Août 1911, à DINARD (Ile-et-Vilaine)

Ancien Interne des Hôpitaux et de la Maternité de Rennes

DE LA NÉCESSITÉ
DE LA SURVEILLANCE SYSTÉMATIQUE
DE LA TENSION ARTÉRIELLE
DURANT LA RACHI-ANESTHÉSIE

Président : M. Ch. LENORMANT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1938

ANNÉE 1938
—

THÈSE

N°
—

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Louis-Alexandre FAUQUET

Né le 4 Août 1911, à DINARD (Ile-et-Vilaine)

Ancien Interne des Hôpitaux et de la Maternité de Rennes

DE LA NÉCESSITÉ

DE LA SURVEILLANCE SYSTÉMATIQUE

DE LA TENSION ARTÉRIELLE

DURANT LA RACHI-ANESTHÉSIE

Président : M. Ch. LENORMANT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—
1938

I. — Professeurs

Anatomie	MM.	ROUVIERE.
Physiologie		Léon BINET.
Physique médicale		STROHL.
Chimie médicale		POLONOVSKI.
Bactériologie		Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale		BRUMPT.
Pathologie médicale et générale		BAUDOIN.
Pathologie médicale		ABRAMI.
Pathologie chirurgicale		CHEVASSU.
Anatomie pathologique		LEROUX.
Histologie		CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale		TIFFENEAU.
Thérapeutique		HARVIER.
Hygiène et médecine préventive		TANON.
Médecine légale		BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LAIGNEL- LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée		FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		CHIRAY.
		LOEPER.
		CARNOT.
		Marcel LABBE.
		CLERC.
		LEREBOULLET.
		NOBECOURT.
		H. CLAUDE.
		GOUGEROT.
		GUILLAIN.
		LEMIERRE.
		CUNEO.
		GOSSET.
		GREGOIRE.
		LENORMANT.
		TERRIEN.
		MARION.
		LEVY-SOLAL.
		COUVELAIRE.
		JEANNIN.
		MOCQUOT.
		OMBREDANNE.
		RATHERY.
		LEMAITRE.
		Pierre DUVAL.
		VILLARÉ.
		BEZANÇON.
		MATHIEU.
		LAUBRY.
		CROUZON.
		HOVELACQUE.
		MULON.
		OLIVIER.
		VERNE.
Clinique médicale		
Hygiène et clinique de la première enfance		
Clinique des maladies des enfants		
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		
Clinique des maladies du système nerveux		
Clinique des maladies infectieuses		
Clinique chirurgicale		
Clinique ophtalmologique		
Clinique urologique		
Clinique d'accouchements		
Clinique gynécologique		
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		
Clinique thérapeutique médicale		
Clinique oto-rhino-laryngologique		
Clinique thérapeutique chirurgicale		
Clinique propédeutique		
Clinique de la Tuberculose		
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte		
Clinique cardiologie		
Assistance médico-sociale		
Professeurs sans chaire		

II. — Agrégés en exercice

MM.			MM.		
AMELINE	Pathologie	chirurgicale.	DE GAUDART		
BARIETY	Pathologie	médicale.	D'ALLAINES ..	Pathologie	chirurgicale
BENARD Henri.	Pathologie	médicale.	GAYET	Physiologie.	
BERNARD Et. .	Pathologie	médicale.	DE GENNES ...	Pathologie	médicale.
BESANÇON (J.)	Hydrologie.		GIROUD	Histologie.	
BOULIN	Pathologie	médicale.	HAGUENAU ...	Pathologie	médicale.
BULLIARD	Histologie.		HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.	
CATHALA	Pathologie	médicale.	HAZARD	Pharmacologie.	
COSTE	Pathologie	médicale.	HUGUENIN	Anatomie	pathologique.
CHEVALLIER ...	Pathologie	médicale.	JOANNON	Hygiène.	
DOGNON	Physique.		LACOMME	Obstétrique.	
FUNCK-			LANTUEJOL ..	Obstétrique.	
ERENTANO ...	Pathologie	chirurgicale.	LAROCHE Guy.	Pathologie	médicale.
FEY	Urologie.		LAVIER	Parasitologie.	
GAILLARD	Parasitologie.		LELONG	Pathologie	médicale.
GASTINEL	Bactériologie.				

MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{lle} J.) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.	
PIEDELIEVRE..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) ..	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.

MM.	
LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.
LE LORIER ...	Obstétrique.
SCHWARTZ ...	Pathologie chirurgicale.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE..	} Clinique médicale
AUBERTIN	
FRULE	
CHABROL	
DONZELOT ...	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR	
VALLERY-RADOT	
SEZARY	

MM.	
BASSET	} Clinique chirurgicale
BROcq	
CADENAT	
GATELLIER ...	
MOURE	
QUENU	
VELTER	
ECALLE	} Clinique obstétricale
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLET-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

A MA SŒUR

A MON BEAU-FRERE

A MON ONCLE,
LE DOCTEUR ANDRÉ FAUQUET

Dont l'exemple ainsi que l'appui nous ont
soutenu au cours de nos études.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LENORMANT

*Professeur de clinique chirurgicale
Chirurgien de l'Hôpital Cochin
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur*

Qui m'a fait le grand honneur de prési-
der cette thèse.

Témoignage de reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MARQUIS

*Commandeur de la Légion d'Honneur
Directeur de l'Ecole de Médecine de Rennes
Professeur de clinique chirurgicale
Directeur du centre anticancéreux*

Dont nous avons été l'interne. En remerciement pour les bons conseils qu'il a bien voulu nous donner pour rédiger cette thèse.

Témoignage de reconnaissance pour l'enseignement qu'il nous a donné et pour l'intérêt qu'il n'a cessé de nous porter au cours de nos études.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CHEVREL

Chevalier de la Légion d'Honneur
Professeur de clinique médicale

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LE GAL LA SALLE

Chevalier de la Légion d'Honneur
Professeur de clinique obstétricale

Leur ancien interne reconnaissant.

A TOUS MES MAITRES

DE L'ECOLE DE MÉDECINE DE RENNES

Avant-propos

La genèse des accidents survenant habituellement au cours des interventions pratiquées à l'aide de la rachi-anesthésie a suscité de nombreux travaux.

Nous croyons pouvoir résumer l'opinion de la majorité des auteurs en disant que ces accidents sont dus essentiellement à deux causes: la paralysie bulbaire et l'anémie bulbaire.

La paralysie bulbaire était due à une imprégnation du bulbe par l'anesthésique ayant diffusé dans le liquide céphalo-rachidien jusqu'à la base du crâne.

Actuellement cette cause d'accidents graves est supprimée car les anesthésiques employés ont maintenant une toxicité minime et les techniques d'injection, basées sur une connaissance approfondie de l'hydraulique céphalo-rachidienne et des propriétés physiques des solutions injectées, réduisent au maximum les risques de diffusion vers le bulbe.

Par contre, le danger que fait courir l'anémie bulbaire aux rachi-anesthésiés est toujours actuel.

En effet, reprenant les travaux de différents auteurs, nous démontrerons que cette anémie bulbaire est la conséquence directe de l'hypotension artérielle qu'entraîne la rachi-anesthésie en paralysant le sym-

pathique. Nous verrons, de plus, que cette hypotension est, le plus souvent inévitable, malgré les avantages réels de l'injection préventive d'éphrédine.

C'est pourquoi ne pouvant éviter, d'une manière certaine l'apparition de cette hypotension artérielle, il semble logique de la surveiller afin de la combattre dès son apparition, avant même ses manifestations cliniques, par l'emploi d'hypertenseurs tels que l'éphédrine et l'adrénaline.

Ce procédé est employé depuis plusieurs années par le Professeur Marquis, qui a obtenu ainsi la disparition complète des syncopes bulbaires par hypotension qu'il observait parfois avant l'emploi de cette méthode.

Nous avons examiné 4.100 observations de rachianesthésies pratiquées avec le concours de cette surveillance de la tension artérielle.

C'est à l'exposé des résultats de ce procédé et des conclusions intéressantes qu'ils permettent de tirer sur son efficacité que nous consacrerons cette thèse.

L'HYPOTENSION ARTERIELLE AU COURS DE LA RACHI-ANESTHESIE

Tous les auteurs qui ont étudié la rachi-anesthésie signalent qu'un des principaux inconvénients de cette méthode consiste dans l'hypotension artérielle qu'elle provoque.

Le fait est aisément vérifiable. Il suffit de prendre la tension artérielle durant les opérations effectuées à l'aide de cette anesthésie et l'on constate, en effet, d'une manière à peu près constante, une hypotension appréciable.

Si cette hypotension restait un symptôme solitaire, la chose serait de peu d'importance. Mais, en réalité, elle entraîne, lorsqu'elle est accentuée, un ensemble de troubles qui, d'abord légers, pourraient aller parfois jusqu'à la syncope mortelle si l'on ne savait les prévoir et les traiter.

Avant d'envisager le traitement de cette complication de la rachi-anesthésie, il importe d'en définir les causes, le mécanisme et les conséquences.

I. — Etiologie

Il est d'abord un fait bien établi : toutes les opérations et spécialement celles portant sur les viscères

abdominaux, provoquent une hypotension en rapport avec le shock opératoire.

Tout opéré, indépendamment du mode d'anesthésie, est donc un hypotendu.

D'autre part, la rachianesthésie seule, indépendamment de tout acte opératoire, détermine, elle aussi, une hypotension. Montero [1] a injecté de la stovaïne ou de la syncaïne dans le rachis de vieillards atteints de gangrène des pieds pour calmer leurs douleurs et il a constaté, pendant l'heure suivante, une hypotension de plusieurs centimètres de mercure.

Ainsi, nos sujets sont des hypotendus pour deux raisons, parce que ce sont des opérés, et parce qu'ils sont anesthésiés par voie rachidienne.

Mais pourquoi la rachi détermine-t-elle une hypotension? Nous écarterons les explications de Wrainwright [2] qui l'attribue à une piqûre de la moelle et de Jonnesco [3] qui accuse la peur et l'impressionnabilité du sujet.

Montero [1], interne d'Abadie (d'Oran) a fort bien étudié cette question et nous condenserons ici les résultats de ses recherches.

Il est aisé de constater journellement que la simple ponction lombaire, sans injection d'aucun liquide anesthésique, provoque une hypotension appréciable, même sans spoliation importante de liquide céphalo-rachidien.

De plus, l'injection d'un liquide quelconque dans les espaces sous-arachnoïdiens : solution colorante, sérum artificiel, sérum de cheval, etc..., entraîne une hypotension.

Montero a même constaté que les substances qui, par injection sous-cutanée, sont nettement hypertensives, provoquent une hypotension manifeste lorsqu'elles sont injectées dans le rachis.

Il n'a pas injecté d'adrénaline par crainte d'accidents (voir Alamartine, *Presse Médicale* du 29 mars 1922), mais il a injecté 1 milligramme de strychnine, ce qui provoqua une hypotension très nette, de même, d'ailleurs, que 25 centigrammes de caféine.

Les méthodes qui emploient ces substances mélangées à l'anesthésique pour combattre l'hypotension de la rachi semblent donc aller à l'encontre du but cherché. Ce serait, en particulier, le cas de la stovaïne-strychnine de Jonnesco et de la novocaféine de Bloch et Hertz.

II. — Pathogénie

Par suite de son neurotropisme (Forgue) [4] la solution anesthésique injectée dans la colonne lombaire va se fixer aussitôt sur les racines rachidiennes. Il en résultera une section physiologique des cylindres qui deviendront temporairement inaptes à conduire l'influx nerveux.

Ainsi il y aura section physiologique des filets sensitifs, qui se traduira par l'analgésie d'abord, puis, ensuite, par l'anesthésie.

Les racines antérieures étant intéressées à leur tour, il en résulte une véritable paraplégie temporaire.

Mais il est un troisième ordre de fibres nerveuses qui sont, elles aussi, paralysées par l'anesthésique;

ce sont les filets du sympathique. Leur atteinte, lorsqu'elle est légère, ne tombe pas directement sous les sens comme celle des voies sensibles et motrices, mais elle n'en est pas moins réelle et il importe d'en bien connaître les conséquences.

Auparavant, rappelons sommairement qu'on peut distinguer dans le système sympathique deux éléments :

- Un sympathique vaso-constricteur ;
- Un sympathique adrénalino-sécréteur.

Le second agissant sur le premier par l'intermédiaire de la médullaire des glandes surrénales (embryologiquement d'origine sympathique) qui sécrète un vaso-constricteur puissant : l'adrénaline.

Ainsi, normalement, la pression sanguine est maintenue à son taux normal par la contraction tonique des muscles vaso-constricteurs des parois des vaisseaux.

Ces muscles sont innervés par le sympathique vaso-constricteur, qui a lui-même son tonus maintenu par la présence d'une certaine quantité d'adrénaline dans le sang.

Si une chute de pression survient, l'organisme réagit en libérant de l'adrénaline qui, en augmentant la contraction tonique des parois vasculaires, ramènera la tension artérielle à son taux initial.

Or, dans la rachianesthésie nous avons une paralysie des filets vaso-constricteurs dans tout le territoire anesthésié. Il en résulte une vaso-dilatation dans la moitié inférieure du corps. Il va s'accumuler en

cet endroit une quantité considérable de sang dont sera privé le reste de l'organisme, d'où hypotension artérielle.

Dans les conditions normales l'organisme réagirait en sécrétant une plus forte quantité d'adrénaline afin de remonter le tonus des parois vasculaires.

Mais la rachianesthésie ayant provoqué une paralysie du sympathique adrénalino-sécréteur, le mécanisme régulateur ne peut plus jouer par suite de l'hypo-adrénalinémie.

Remarquons que cette carence enadrénaline se fait sentir non seulement dans le territoire anesthésié, mais encore dans toute l'économie, provoquant ainsi secondairement une vaso-dilatation généralisée.

Bref, l'organisme souffre d'un manque d'adrénaline. Pour rétablir l'équilibre tensionnel compromis, il faudrait lui apporter cette adrénaline, qu'il n'est plus, temporairement, capable de sécréter.

Les résultats remarquables que nous ont toujours donné les injections d'adrénaline viennent pleinement confirmer ces vues.

Remarquons également avec A. Schotte [5] qu'il se forme un autre cercle vicieux dans ce trouble de la régulation de la pression sanguine.

On sait que normalement l'équilibre de la tension sanguine, ainsi que la fréquence cardiaque et respiratoire sont physiologiquement réglés par l'activité réflexogène des zones vaso-sensibles des régions cardio-aortique et sino-carotidienne.

Ainsi, lorsqu'il y a hypotension, le réflexe se déclen-

che et provoque une vaso-constriction associée à une tachycardie réflexe et à une augmentation de la ventilation pulmonaire.

C'est ce qui a lieu au début de l'hypotension de la rachi, les réflexes interviennent, et on constate une tachycardie associée à des mouvements respiratoires profonds.

Mais si la tension continue à tomber, les phénomènes inverses se produisent: le cœur ralentit, tombe au-dessous de la fréquence normale, la respiration devient faible, lente et superficielle.

Ces troubles doivent être attribués à une insuffisance de la régulation réflexe par suite de l'hypotension artérielle provoquée par le mécanisme que nous venons d'étudier.

« Nous rejetons l'opinion courante qui attribue ces troubles à l'action directe de l'anesthésique sur les éléments médullaires (paralysie des nerfs cardio-accelérateurs — parésie du centre respiratoire bulbaire. En effet, ces troubles apparaissent quand l'anesthésie est peu élevée, sûrement au-dessous de l'émergence des nerfs cardio-accelérateurs et, a fortiori, au-dessous du bulbe. » (A. Schotte.)

D'ailleurs, comme nous le verrons, une injection d'adrénaline ou même d'éphédrine, fait disparaître ces troubles, ce qui n'aurait pas lieu s'ils étaient consécutifs à une anesthésie bulbaire où, seule, la respiration artificielle peut sauver la vie du malade (Domenech-Alsina) [6].

III. — Conséquences de cette hypotension artérielle

Nous avons établi que l'hypotension des rachianesthésies était consécutive à une vaso-dilatation généralisée par hypo-adréalinémie, accentuée surtout dans le territoire anesthésique par paralysie des nerfs vaso-constricteurs.

Il en résulte de ce fait une accumulation de sang dans la moitié inférieure du corps, d'où anémie relative du reste de l'organisme.

Or, il est un organe qui est plus sensible que tout autre à l'anémie aiguë, c'est le bulbe.

Lorsqu'il est privé de sang il manifeste sa souffrance par des signes, toujours les mêmes, apparaissant généralement dans le même ordre, suivant la loi de la hiérarchie des centres de Richet: nausées, vomissements, respiration courte, irrégulière, superficielle, tendances lipothymiques, etc...

Ces signes d'anémie bulbaire, que nous avons vus souvent chez les grands hémorragiques, ce sont eux que nous retrouvons chez les rachianesthésiés et qui constituent ce que l'on a appelé « l'orage bulbaire ».

Cette anémie bulbaire est facile à démontrer.

L'organisme se trouvant en état de vasodilatation, le sang circulant dans des vaisseaux inertes s'accumulera, par gravitation, dans les parties déclives. Il sera donc aisé d'exagérer ou de diminuer l'anémie bulbaire suivant la position du corps.

En effet, un lapin rachianesthésié mis verticalement

présente aussitôt tous les signes de l'anémie bulbaire et ne tarde pas à mourir. Au contraire, si l'on suspend l'animal la tête en bas, tous les troubles disparaissent, et la mort peut être ainsi évitée par ce procédé simple.

Tout ceci se retrouve cliniquement: On a publié des accidents consécutifs à la mise en position assise d'un rachianesthésié par suite d'une fausse manœuvre.

A l'opposé, journellement on remarque les bienfaits de la position de Trendelenbourg dans le traitement des « orages bulbaires » (Abadie et Chaput) [7].

Le bulbe est-il le seul organe à souffrir de l'hypotension artérielle au cours de la rachianesthésie?

Domenech-Alsina [6] a remarqué d'abord chez le chien, puis chez deux de ses opérés, un accident tardif survenant à la suite d'une hypotension prolongée: la défaillance cardiaque.

« L'accident est tardif, il se traduit dans l'heure « de l'anesthésie. Les deux cas cliniques, très sensibles entre eux, se sont caractérisés par la perte de « la connaissance et par l'imperceptibilité du pouls, « ainsi que des bruits du cœur... »

« Dans ces cas la mort est essentiellement due à « une défaillance cardiaque. Le cœur souffre des « conséquences d'une hypotension persistante et « cesse de battre à un moment donné. » (Domenech-Alsina.)

Cette conséquence d'une hypotension prolongée est importante à connaître à cause du traitement spécial qu'elle comporte. En effet, l'adrénaline reste sans

action et, seule, l'injection intraveineuse d'ouabaine peut sauver le sujet.

Cet accident est certainement très rare. Nous ne l'avons jamais rencontré. Peut-être est-ce parce que nous surveillons constamment la tension de nos opérés et la maintenons à un chiffre suffisamment élevé pour ne pas imposer un surmenage excessif au myocarde.

Après avoir exposé ces notions théoriques sur l'hypotension artérielle au cours de la rachianesthésie, rappelons sommairement l'ensemble des troubles qu'elle provoque cliniquement.

IV. — Symptômes

Le premier symptôme consiste dans une pâleur intense du visage, accompagnée d'un engourdissement de la conscience, le malade répond avec lenteur aux questions qu'on lui pose et parle d'une voix faible et mal articulée.

A ce moment la tension artérielle présente une chute de plusieurs centimètres de mercure, elle avait d'ailleurs déjà commencé à baisser avant même l'apparition de ces premiers troubles, mais seule la surveillance continue et systématique de la tension artérielle durant l'intervention peut déceler cette hypotension précoce. Nous reviendrons sur ce sujet.

Progressivement la pâleur s'accroît, le visage devient livide. Des nausées apparaissent et provoquent souvent quelques vomissements ordinairement bilieux et peu abondants. Ceux-ci peuvent d'ailleurs

apparaître en premier lieu, inopinément, constituant le premier symptôme, quelquefois ils sont absents.

Ces vomissements sont bénins. Le procédé simple qui consiste à faire respirer le malade profondément en ouvrant la bouche suffit le plus souvent à les faire disparaître. Nous pensons que cette ventilation pulmonaire intense provoque une augmentation de la teneur du sang en oxygène, diminuant ainsi l'anoxhémie bulbaire.

En même temps l'opéré ressent une angoisse thoracique, il a « soif d'air », quelquefois il fait volontairement quelques larges inspirations pour parer à ce malaise, mais rapidement sa bonne volonté l'abandonne, il tombe dans un état de torpeur et, ne pouvant plus contrôler sa respiration, celle-ci devient irrégulière et superficielle, il « oublie de respirer ».

Il ne parle plus, même lorsqu'on l'interroge. Son visage se couvre de sueurs froides, ses pupilles se dilatent, ses paupières se ferment à demi sur une cornée qui a perdu son éclat et qui reste insensible au doigt qui la touche.

Le pouls se ralentit et devient misérable. Le Pachon nous montre une tension s'effondrant de plus en plus, la maxima descend vers le bas du manomètre, l'indice oscillométrique est insignifiant, rendant la recherche de la tension très difficile.

Abandonné à lui-même le malade sombre dans un état d'insensibilité absolue, cadavérique.

La respiration, qui devenait de plus en plus super-

ficielle, va s'arrêter tout à fait, réalisant la syncope respiratoire, l'apnée proprement dite.

A ce moment il n'y a plus de pouls, l'examen du cœur nous montre une bradycardie intense avec des bruits et un choc apexien presque imperceptibles. La tension artérielle ne peut plus être appréciée au Pachon, l'aiguille de l'oscillomètre restant immobile, de sorte que la tension est pratiquement à zéro.

Le cœur s'arrête de battre quelques instants après la syncope respiratoire, mais quelquefois il peut persister à un rythme très lent pendant assez longtemps pour s'arrêter définitivement si l'on n'intervient pas énergiquement.

Les troubles présentent rarement cet aspect dramatique, la plupart du temps ils s'arrêtent aux petits symptômes du début: hypotension, pâleur, nausées, somnolence, que l'on a désignés sous le nom d' « orage bulbaire » (Chaput) et qui constituent, en quelque sorte, les « péchés véniels de la rachianesthésie » (P. Guibal [8]).

Ces « orages bulbaires » apparaissent d'une façon quasi-élective dans les vingt premières minutes de l'intervention, surtout entre la dixième et la vingtième minute.

Il faut reconnaître cependant que, parfois, et, en vérité, ces cas sont très rares; les symptômes présentent une allure suraiguë, de sorte que l'apnée semble primitive d'emblée.

Je fais ici allusion aux syncopes survenant brutalement aussitôt après avoir allongé le malade sur

la table d'opération, à la suite de l'injection de l'anesthésique dans le rachis.

Ici encore, comme nous le verrons ultérieurement, un traitement immédiat et approprié est capable de sauver ce malade en état de mort imminente.

Ces cas semblent dus à une faute de technique ou à une méconnaissance des contre-indications.

DU TRAITEMENT PREVENTIF DE L'HYPOTENSION PROVOQUEE PAR LA RACHI-ANESTHESIE

L'exposé pathogénique du chapitre précédent nous a permis de conclure — et telle est l'opinion de la majorité des auteurs actuels, que les troubles rencontrés au cours des rachianesthésies sont consécutifs à une hypotension artérielle.

Nous ne parlons pas ici des accidents dus à une imprégnation bulbaire par diffusion de l'anesthésique. Ils sont la conséquence d'une technique défectueuse (Forgue) et nous ne les rencontrons pratiquement jamais.

De nombreux auteurs ont essayé de prévenir l'hypotension pour supprimer les accidents qu'elle entraîne.

Rappelons que certains ont ajouté des hypertenseurs à l'anesthésique, l'introduisant ainsi dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Citons parmi ceux-ci la syncaïne-adréraline (Bloch), la stovaïne-strychnine (Jonnesco) * [3], la novocaïne-strychnine (Pitkin), la novocaïne-caféine (Bloch et Hertz); nous ne reviendrons pas sur les inconvénients

(*) Sur 19 rachis faites au mélange de Jonnesco, Le Roy des Barres a eu 17 accidents graves, dont 3 morts (Chenut) [9].

de ces mélanges qui jouent en réalité le rôle d'hypotenseurs (Montero).

Certains ont employé des méthodes imprévues, ainsi Daniel [10], reprenant les principes d'Americo Valerio de Rio-de-Janeiro [11], injecte préventivement du liquide céphalo-rachidien en intraveineuse, ce qui lui donne, paraît-il, une élévation de tension de 1 à 3 cm. de mercure.

La voie sous-cutanée est certainement plus simple et plus efficace, ainsi Guibal [8] conseille 0 gr. 25 à 0 gr. 50 de caféine préventivement. Le Filliatre [12] se sert de l'adrénaline et de l'anacamphre. La majorité des auteurs (Forgue, Desplas, Pitkin, Quarella-Jones, Devon, etc.) est actuellement d'accord pour reconnaître que le médicament le plus intéressant est assurément l'éphédrine en injection sous-cutanée.

Ce produit présente, comme l'adrénaline, une action hypertensive manifeste, mais plus douce, moins brutale et surtout de plus longue durée. Il semble, par conséquent, tout désigné pour prévenir l'hypotension au cours de la rachianesthésie.

Les règles d'emploi de l'éphédrine ont été énoncées par plusieurs auteurs, avec, d'ailleurs, des chiffres différents.

Certains l'emploient pure, d'autres y associent la caféine ou l'adrénaline.

Dans le service du Professeur Marquis la règle suivante est appliquée: lorsque la maxima est inférieure

à 15 au Pachon, on fait au malade une injection sous-cutanée de 0,02 d'éphédrine associée à 2/10^{es} de milligramme d'adrénaline, un quart d'heure avant la rachi.

Les hypotendus au-dessous de 10 ne sont pas rachianesthésiés.

L'examen de nombreuses courbes de tension prises durant la rachianesthésie chez des malades ayant reçu préventivement une injection d'éphédrine nous permet de tirer les conclusions suivantes:

L'injection d'éphédrine relève toujours la tension artérielle, mais d'un chiffre très variable suivant les malades. Dans l'ensemble les sujets jeunes paraissent mieux bénéficier de la méthode que les sujets âgés et scléreux.

En relevant la tension artérielle, l'éphédrine diminue d'autant les risques d'apparition d'accidents par anémie bulbaire.

En effet, une baisse de tension de 5 divisions sera certainement moins bien supportée chez un sujet qui avait au début de l'intervention une maxima à 10 que si cette maxima avait été portée préalablement à 13 ou 15 par l'effet d'une injection d'éphédrine.

Nous estimons que l'effet de l'éphédrine se borne là.

De l'examen de nos graphiques nous pouvons conclure que la plupart du temps l'éphédrine n'empêche pas la tension de baisser, elle l'empêche de tomber moins bas, mais elle baisse tout de même.

Schématiquement la courbe semble avoir le même

profil que lorsqu'on ne fait pas d'éphédrine, mais avec l'éphédrine préventive elle est reportée quelques divisions plus haut.

Les partisans les plus convaincus de l'éphédrine préventive (Ducros) [13] signalent également qu'on peut avoir, même avec cette méthode, des orages bulbaires, et cependant ils injectent en moyenne des doses nettement plus fortes que les nôtres: 6 centigrammes d'éphédrine associés à 10 centigrammes de caféine par exemple (Desplas).

En résumé, de tous les procédés employés pour empêcher l'apparition des accidents par hypotension durant la rachianesthésie, l'injection préventive d'éphédrine est certainement le plus intéressant, mais ses résultats sont inconstants, comme toute méthode elle présente parfois des succès.

La plupart des observations d'incidents de rachipar hypotension que nous publierons se rapporteront à des malades ayant reçu une injection d'éphédrine préventive.

INTERET DE LA SURVEILLANCE SYSTEMATIQUE DE LA TENSION ARTERIELLE PENDANT LES RACHI-ANESTHESIES

Traitement de l'hypotension artérielle

« Si on veut obtenir une anesthésie assez complète,
« elle portera non seulement sur les fibres sensibles
« et motrices, mais aussi sur les nerfs vaso-constric-
« teurs. Dans ce cas, l'hypotension est obligatoire. »

Ainsi s'exprime Quarella [14] et les faits semblent bien lui donner raison; ceci explique parfaitement pourquoi aucun procédé n'arrive à empêcher complètement cette hypotension.

Ne pouvant éviter son apparition, il nous a semblé logique de la surveiller afin de la combattre dès le début, avant même qu'elle n'ait eu le temps de provoquer des accidents.

Ce procédé est employé depuis plusieurs années dans le service du Professeur Marquis où les accidents graves durant la rachi sont devenus rarissimes.

Tout rachianesthésié, quelle que soit la valeur de sa tension artérielle avant l'opération, a sa tension surveillée à l'aide du Pachon pendant toute la durée de l'intervention.

L'aide chargé de la surveillance de l'opéré est muni d'une feuille portant en ordonnées les valeurs de la

pression artérielle et en abscisses le temps. La tension est contrôlée au moins toutes les cinq minutes (voir les figures) et l'aide trace ainsi la courbe de la maxima et de la minima.

C'est en se basant sur le profil de cette courbe et sur les symptômes cliniques d'anémie bulbaire qu'il guide sa thérapeutique.

Cette méthode nous a permis de faire les constatations suivantes:

— Mis à part les cas où l'éphédrine préventive a agi très favorablement, toute rachianesthésie entraîne une chute de tension très nette.

— Cette hypotension est proportionnelle à la dose d'anesthésique injectée. Avec 6 centigrammes de novocaïne elle est beaucoup plus accentuée qu'avec 4 centigrammes; la percaïne en solution à 1 pour 1.500 provoque une hypotension moins intense que la novocaïne.

— Cette hypotension est indépendante de la valeur initiale de la maxima. Contrairement à ce que l'on pourrait penser a priori, les tensions élevées s'effondrent beaucoup plus que les tensions basses. Il est vrai que ces hypotensions se rencontrent surtout chez des sujets âgés et artério-scléreux chez lesquels les réflexes compensateurs sont plus ou moins émoussés.

— Cependant les tensions basses produisent souvent des incidents, car elles atteignent rapidement des valeurs incompatibles avec une bonne irrigation bulbaire.

— Certains états prédisposent spécialement à la

chute de tension; citons en particulier les cancéreux.

— L'hypotension apparaît ordinairement dans les cinq minutes qui suivent l'injection rachidienne.

— Souvent la courbe se redresse spontanément. Mais parfois elle accentue sa chute, et le chiffre le plus bas a lieu ordinairement entre la dixième et la vingtième minute après le début de la rachi.

Cette chute de tension constitue le premier symptôme objectif de l'atteinte du sympathique. Les signes cliniques d'anémie bulbaire: ralentissement du pouls, nausées, vomissements, soif d'air, etc..., n'apparaissent ordinairement que plusieurs minutes après.

— *Cette hypotension a donc la valeur d'un véritable signal-symptôme, et cette considération suffit, à elle seule, à justifier la surveillance systématique de la tension chez tous les rachianesthésiés.*

— Notons que parfois on voit apparaître de l'angoisse respiratoire ou des nausées avant toute hypotension. Il s'agit, dans ce cas, de sujets nerveux, ou bien les nausées sont provoquées par des tractions sur les mésos dans les anesthésies incomplètes.

Pour combattre cette chute de tension, nous agissons en nous basant sur le profil de la courbe, à la demande de la tension en quelque sorte.

Dans les chutes de tension légères, mais qui semblent vouloir s'accroître, nous faisons une injection sous-cutanée du mélange éphédrine-adrérenaline déjà mentionné.

Souvent, surtout lorsque le malade a reçu auparavant une injection préventive d'éphédrine, cette injection suffit à arrêter la dépression.

Si la chute de pression semble plus sévère et entraîne des accidents d'anémie bulbaire, on injecte le contenu de deux ampoules du mélange adrénaline-éphédrine à la fois, ou bien si le malade a déjà reçu de l'éphédrine, on renforce son action par une injection intramusculaire de 1 milligramme d'adrénaline.

Enfin, lorsqu'on est en présence d'un effondrement intense de la tension avec accidents bulbaires précoces, ou dans les échecs des méthodes précédentes, on pratique une injection intraveineuse de 1/2 ou de 1 milligramme d'adrénaline, suivant le cas.

La mise en position déclive est un adjuvant précieux pour combattre l'anémie bulbaire.

Il est difficile d'envisager dans le détail toutes les éventualités qui peuvent se produire, aussi nous préférons illustrer ce que nous venons de dire par quelques observations qui seront plus explicites que de longs discours.

Toutes ces observations sont inédites, elles sont dues à l'obligeance du Professeur Marquis et ont été prises dans son service.

L'anesthésique est une novocaïne spécialisée du commerce livrée en nature en tubes scellés et dissoute dans 2 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien au moment de l'emploi, ce qui évite les risques que peuvent présenter les vieilles solutions altérées. L'injection est poussée lentement dans la colonne lombaire, sans spoliation de liquide céphalo-rachidien.

La dose injectée est toujours très faible, variant entre 4 et 6 centigrammes de novocaïne.

Ce dernier chiffre n'est jamais dépassé, même pour les interventions portant sur les voies biliaires ou sur l'estomac où il se montre ordinairement suffisant.

Le Professeur Marquis employait à l'origine 10 centigrammes de novocaïne pour ces interventions abdominales hautes, il a baissé ses doses successivement à 8, puis 6 centigrammes, remarquant que les accidents diminuaient d'autant alors que l'analgésie restait suffisante pour opérer.

15 centimètres cubes de la solution de percaïne à 1 pour 1.500 donnent une anesthésie aussi bonne, mais de plus longue durée, l'hypotension durant l'intervention semble moins forte et les incidents plus rares, ce qui explique que cet anesthésique tend de plus en plus à remplacer la novocaïne dans la chirurgie biliaire et gastrique.

Nous avons dépouillé 1.100 comptes rendus de rachianesthésies, parmi lesquels nous avons choisi, pour les publier ici, quelques observations d'hypotension artérielle avec accidents plus ou moins graves.

Nous avons sérié ces observations en allant du cas le plus simple et le plus fréquent, répondant favorablement à l'injection sous-cutanée d'éphédrine adrénalinée, aux cas les plus graves, nécessitant une thérapeutique plus énergique: l'injection intraveineuse d'adrénaline à fortes doses.

A part deux cas mortels que nous publierons à la fin de ce chapitre, ce procédé s'est toujours montré infaillible, même dans les situations les plus graves, en provoquant immédiatement une élévation consi-

dérable de la pression artérielle correspondant cliniquement à une disparition des troubles bulbaires.

L'intensité et la brutalité de l'hypertension ainsi provoquée ne nous ont jamais occasionné d'accident. Elles semblent, au contraire, un des avantages de l'adrénaline, car, dans ces situations critiques, il importe d'agir vite et fort.

On a accusé l'injection intraveineuse d'adrénaline de provoquer secondairement une forte hypotension et d'avoir une action trop brève.

L'examen de nos courbes nous montre que, en effet, la tension artérielle redescend dans les minutes suivant le coup d'hypertension provoqué par l'adrénaline, mais il redescend moins bas qu'à l'origine, de sorte qu'il y a toujours un gain de plusieurs centimètres de mercure. D'ailleurs on peut, au besoin, renouveler l'injection sans aucun inconvénient.

Nous commencerons notre série d'observations par le cas le plus fréquent: une hypotension décelée précocement avant même toute manifestation clinique et traitée avec succès par une simple injection sous-cutanée d'éphédrine adrénalinée.

— Remarquer la forte hypotension déterminée par l'éphédrine préventive et qui n'empêche pas cependant une dépression non moins intense quelques minutes après.

OBSERVATION I

Madame J..., âgée de 38 ans, opérée pour hémopinx. Reçoit préventivement une injection d'éphédrine

adréalinée en raison de son hypotension : 12-6. Cette injection entraîne une réaction très forte : 20-11 (voir la figure 1). Rachi anesthésie avec 0,06 de novocaïne.

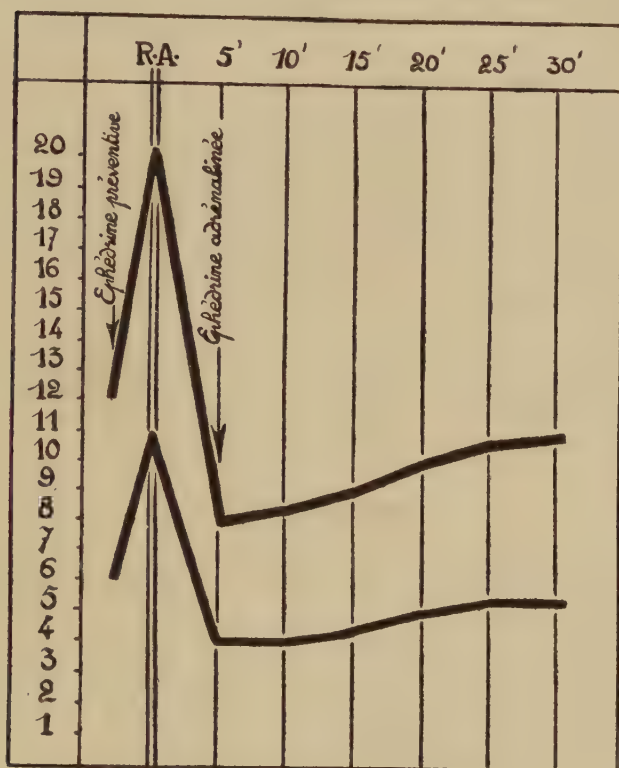


FIG. 1 (Obs. 1). — Voici le cas le plus fréquent : une chute de tension arrêtée par l'éphédrine adrénalinée avant même tout symptôme clinique. Noter l'échec de l'éphédrine préventive.

Cinq minutes après la tension redescend brutalement à 8-4.

La malade présente seulement une pâleur intense de la face et un léger état nauséux. On fait cependant une nouvelle injection sous-cutanée d'éphédrine adrénalinée.

Cinq minutes plus tard, la tension est à 8,5-4 puis elle remonte tout doucement pour atteindre 11-5,5 à la fin de l'intervention.

A part l'état nauséux du début, il n'y a eu aucun incident. Avec une telle chute de tension, nous sommes autorisés à penser que cette malade aurait fait des accidents d'anémie bulbairé peut-être graves, si nous n'avions pas su reconnaître et traiter précocement cette hypotension avant même l'apparition clinique des troubles bulbaires.

Voici maintenant une hypotension se manifestant cliniquement par quelques troubles bulbaires et cédant rapidement à l'éphédrine.

OBSERVATION II

M. F..., âgé de 46 ans. Opérée pour hernie crurale étranglée.

Rachi avec 0,04 de novocaïne.

Avant la rachi, la tension artérielle était de 16-9.

Après 5 minutes : 15-9.

Après 10 minutes : 14-8,5.

Après 15 minutes : 7-3,5, avec cette chute de tension coïncide un vomissement et une légère angoisse respiratoire.

On a fait une injection sous-cutanée d'éphédrine adrénalinée et la tension remonte progressivement.

Après 20 minutes : 8-4.

Après 25 minutes : 9,5-5.

Les nausées ont disparu après l'injection, il n'y a eu qu'un vomissement.

A la fin de l'intervention l'état de l'opéré est excellent.

L'observation III relate une hypotension nécessitant deux injections successives d'éphédrine adrénalinée pour être jugulée.

OBSERVATION III

Mme P..., âgée de 45 ans. Hystérectomie pour fibrome. Rachi-anesthésie avec 0,06 de novocaïne.

Tension avant la rachi : 15-8.

Après 5 minutes : 8-4.

En même temps, l'opérée se sent étouffer et réclame de l'air. On lui fait une injection sous-cutanée d'éphédrine adrénalinée, la tension se relève doucement, l'opérée se sent mieux.

Après 10 minutes : 9-5.

Après 15 minutes : 10-6.

Après 20 minutes : 10-5,5.

Après 25 minutes : 8-4.

Bien que ce nouveau fléchissement de la tension n'entraîne aucun trouble clinique, on pratique une nouvelle injection d'éphédrine-adrénaline à la suite de quoi la tension remonte progressivement.

A la fin de l'intervention, elle est à 12-7.

Voici encore une observation nous montrant une hypotension nécessitant deux injections d'éphédrine adrénalinée malgré une injection préventive.

OBSERVATION IV

M. A..., âgé de 38 ans. Cholecystectomie. Reçoit une injection préventive d'éphédrine-adrénaline en raison de sa tension : 10-6.

Rachi-anesthésie avec 15 cm³ de la solution de Percaine à 1 pour 1.500 suivant la méthode de Howard Jones.

La surveillance de la tension nous donne les chiffres suivants (voir la figure 2) :

Avant la rachi : 11-6.

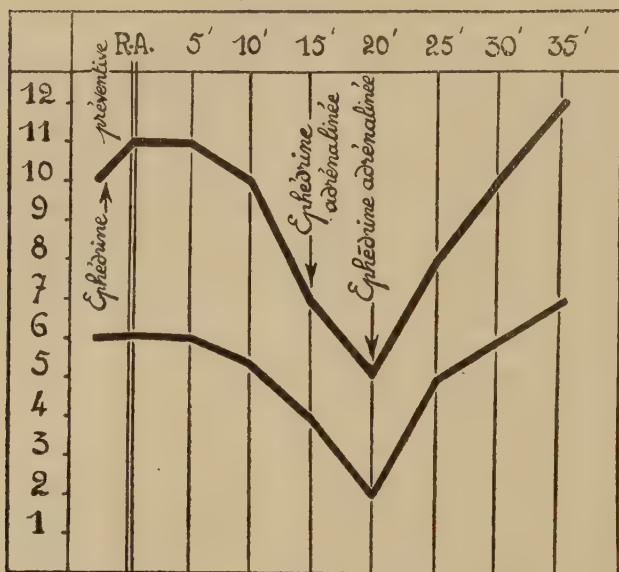


FIG. 2 (Obs. 4). — Voici un autre échec de l'éphédrine préventive : deux nouvelles injections d'éphédrine adrénalinée sont nécessaires pour relever la tension.

Après 5 minutes : 11-6.

Après 10 minutes : 10-5,5.

Après 15 minutes : 7-4.

Le malade se plaint d'une violente angoisse respiratoire ; son visage est très pâle. On lui fait une nouvelle injection sous-cutanée d'éphédrine adrénalinée qui reste sans effet.

Après 20 minutes : 5-2.

Le malade se sent étouffer. On lui fait une nouvelle injection d'éphédrine adrénalinée qui agit favorablement.

Après 25 minutes : 8-5.

Après 30 minutes : 10-6.

Le malade respire maintenant normalement.

La tension continue à monter, à la fin de l'intervention elle est à 12-7.

Voici maintenant une hypotension plus grave: deux injections consécutives d'éphédrine adrénalinée sont sans action, seule l'injection intramusculaire d'adrénaline se montre efficace.

OBSERVATION V

M. H..., âgé de 57 ans. Gastro-entérostomie pour cancer inextirpable de l'estomac.

Rachi anesthésie avec 0,06 de novocaïne.

La courbe de la tension nous donne les chiffres suivants :

Avant la rachi : 15-8.

Après 5 minutes : 12-6.

Après 10 minutes : 6-3.

En même temps, le malade pâlit, est gêné pour respirer et a quelques nausées.

On fait une injection sous-cutanée d'éphédrine-adrénalinée, elle relève légèrement la tension, mais les nausées persistent.

Après 15 minutes : 7-3.

Après 20 minutes : 6-3.

On fait une nouvelle injection d'éphédrine qui reste sans effet :

Après 22 minutes : 4-2.

Après 25 minutes : 3-1,5.

Le malade présente quelques vomissements, sa respiration devient très superficielle, il est d'une pâleur livide. On fait alors une injection intra-musculaire de un milligramme d'adrénaline qui se montre efficace.

Après 28 minutes : 10-5.

Après 30 minutes : 12-6.

Les vomissements ont disparu, le malade respire normalement.

La tension redescend un peu et se stabilise aux environs de 10-5. L'état de l'opéré reste satisfaisant jusqu'à la fin de l'intervention.

Dans l'observation suivante nous verrons une hypotension grave avec syncope imminente; l'éphédrine échoue et seule l'intraveineuse d'adrénaline permet d'éviter la syncope.

OBSERVATION VI

Mme J..., âgée de 68 ans. Hernie inguinale étranglée.

Tension artérielle : 15-8.

Rachi-anesthésie avec 0,06 de novocaïne.

Pendant l'intervention, on note les tensions suivantes (voir la figure 3) :

Après 5 minutes : 12-7.

La malade n'ayant pas reçu d'injection préventive, la présence de cette hypotension précoce, bien que muette au point de vue clinique, nous incite à faire une injection sous-cutanée d'éphédrine adrénalinée.

Après 8 minutes : 8-4.

L'apparition de nausées et d'angoisse respiratoire, jointes à l'accentuation de l'hypotension, nous font faire une seconde injection d'éphédrine adrénalinée sous la peau.

Après 12 minutes : 3-1.

L'opérée ne réagit plus lorsqu'on lui parle, ses yeux restent immobiles et sans expression, elle est d'une pâleur livide.

Son pouls est imperceptible et sa respiration est très superficielle, on sent la syncope respiratoire imminente.

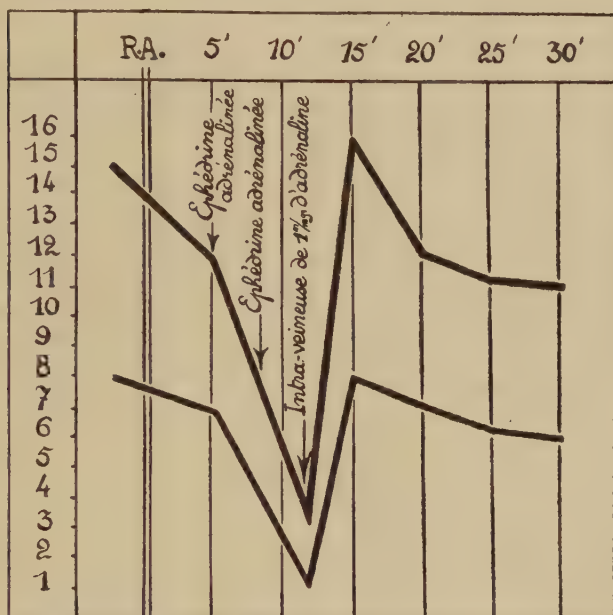


FIG. 3 (Obs. 6). — Hypotension artérielle accentuée. Deux injections successives d'éphédrine adrénalinée sont sans effet; l'injection intraveineuse de 1 mmg. d'adrénaline, par contre, fait disparaître les troubles bulbaires en relevant fortement la tension.

En présence de cet état alarmant et de l'échec de l'éphédrine, on fait une injection intra-veineuse de 1 milligramme d'adrénaline.

Aussitôt la tension remonte au-dessus de sa valeur initiale. Après 15 minutes : 16-8.

La malade respire de plus en plus profondément, son

visage est moins livide, et surtout sa conscience réapparaît ; elle répond quand on l'interroge.

Comme toujours après l'injection d'adrénaline, la tension redescend, mais elle se maintient à un chiffre satisfaisant.

Après 20 minutes : 12-7.

Après 25 minutes : 11-6.

Après 30 minutes : 11-6.

A la fin de l'intervention, l'état de la malade est normal, elle respire bien, son pouls est bien frappé, elle a sa pleine conscience.

Dans l'observation VII nous trouverons encore une hypotension apparue malgré l'éphédrine préventive et une seconde injection d'éphédrine durant l'intervention. Ici encore l'adrénaline intraveineuse fait disparaître les troubles.

OBSERVATION VII

M. G..., âgé de 58 ans. Cholécystectomie.

Le malade reçoit une injection préventive d'éphédrine adrénalinée en raison de sa tension : 12-6.

Rachi-anesthésie avec 0,06 de novocaïne.

La courbe de la tension nous donne :

Avant la rachi : 13-7.

Après 5 minutes : 13-7.

Après 10 minutes : 13-7.

Après 15 minutes : 11-6.

Bien que le malade ne présente aucun trouble, nous faisons, en raison de cette chute de tension, une injection sous-cutanée d'éphédrine adrénalinée.

Après 20 minutes : 6-3.

Des vomissements apparaissent accompagnés de nausées ; la conscience s'engourdit, les mouvements respiratoires semblent diminuer de fréquence et d'amplitude.

Ces troubles joints à une chute de tension nette apparue malgré les injections d'éphédrine, nous incitent à faire une injection intra-veineuse de un milligramme d'adrénaline, qui relève aussitôt la tension.

Après 23 minutes : 10-5.

Après 25 minutes : 13-7.

Après 30 minutes : 21-10.

Le malade reprend pleinement conscience, il parle, il respire normalement, les vomissements ne se renouvellent pas.

Nous voyons ensuite la tension redescendre, mais elle reste à un chiffre satisfaisant.

Après 35 minutes : 17-8.

Après 40 minutes : 15-7.

Après 45 minutes : 14,5-7.

Le malade est en bon état au moment où il regagne son lit.

Voici maintenant un effondrement grave de la tension avec menace immédiate de syncope. L'injection intraveineuse d'adrénaline fait tout rentrer dans l'ordre.

OBSERVATION VIII

Mlle Ch..., âgée de 43 ans. Hystérectomie totale pour épithélioma ayant été irradié.

Tension artérielle : 12-6.

Injection préventive d'éphédrine adrénalinée qui provoque une réaction violente. Au moment de la raché, la tension est de 19-9 (voir la figure 4).

Rachi-anesthésie avec 0,06 de novocaïne.

Cinq minutes après la tension est à : 18-9.

Dix minutes après la tension est à : 18-9.

Quinze minutes après, la tension est à : 2-1.

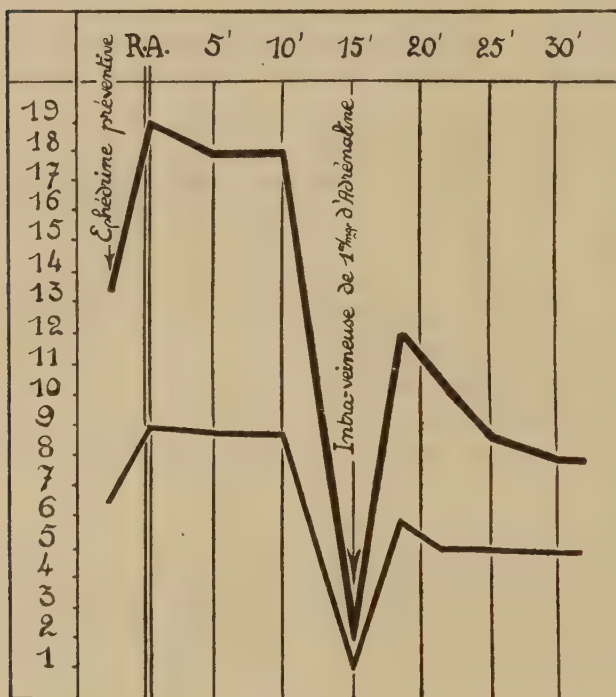


FIG. 4 (Obs. 8). — Effondrement intense de la tension avec syncope imminente, malgré l'éphédrine préventive. L'injection intraveineuse de 1 mmg. d'adrénaline sauve la situation en relevant la tension qui redescend ensuite à un niveau satisfaisant.

En même temps que cet effondrement brutal de la tension, la malade perd connaissance, elle est complètement insensible, le réflexe cornéen est aboli. Son visage est d'une pâleur cadavérique et couvert de sueurs froides. Et cependant ce n'est pas absolument la syncope

proprement dite car son cœur, quoique très lent, bat encore, et elle respire encore faiblement.

On fait immédiatement une injection intraveineuse d'un milligramme d'adrénaline et aussitôt la tension remonte.

Dix-huit minutes après : 12-6.

Vingt-deux minutes après : 10-5.

Vingt-cinq minutes après : 8,5-5.

Trente minutes après : 8-5.

Aussitôt après l'injection d'adrénaline, la malade a repris conscience, sa respiration est redevenue plus ample et son pouls rapide et fortement frappé, comme toujours, après l'injection intra-veineuse d'adrénaline.

La tension est retombée de 4 divisions dans les minutes suivantes, mais elle est restée suspendue à un chiffre raisonnable: 8-5; les accidents ne sont pas réapparus.

Voici un cas où l'hypertension, par sa soudaineté et son intensité, a failli nous prendre en défaut malgré notre surveillance de la tension. Ces cas sont exceptionnels.

Remarquons encore une fois que l'éphédrine préventive, bien qu'ayant provoqué tout d'abord une forte hypertension, n'a pas empêché l'effondrement de la tension quelques instants plus tard.

Par ces quelques observations, prises parmi bien d'autres semblables, nous espérons avoir réussi à préciser dans l'esprit du lecteur l'intérêt qu'il y a à surveiller la tension de tout rachianesthésié.

Nous avons examiné 4.100 comptes rendus de rachianesthésies faites pendant ces dernières années,

depuis 1931, dans le service du Professeur Marquis.

Nous avons trouvé que l'on a dû intervenir pour relever la tension artérielle durant l'intervention dans 28 % des cas, en moyenne.

Dix-sept fois sur cent l'éphédrine adrénalinée employée seule s'est montrée suffisante, mais dix fois sur cent il a fallu renforcer son action par l'adrénaline, en injection intramusculaire ou par voie intraveineuse.

Enfin, dans 1 % des cas on eut recours d'emblée à l'injection intraveineuse d'adrénaline.

Les manifestations d'anémie bulbaire, se bornant d'ailleurs le plus souvent à des nausées et quelques vomissements, sont apparus vingt-trois fois sur cent en moyenne.

Nous ne pouvons pas préciser exactement combien de fois nous avons réussi à éviter la syncope à nos opérés. Cependant il est certain, et quelques-unes des observations publiées ici plaident en ce sens, que, fréquemment, la surveillance de la tension artérielle permet de prévoir la syncope et de la traiter prophylactiquement.

Nous devons cependant signaler que parmi nos 4.100 cas examinés, nous avons trouvé deux morts du fait de l'anesthésie, en voici les observations.

OBSERVATION IX

Mme B..., âgée de 63 ans.

Cette malade est dans un état général déplorable. Elle présente une obésité qu'on pourrait, sans exagération,

qualifier d'éléphantiasique, elle pèse 120 kilos, et cette obésité est encore aggravée par une ascite énorme, de plus de 15 litres, qui distend l'abdomen.

Cette ascite est le témoignage d'un cancer de l'ovaire pour lequel on intervient.

Depuis plusieurs mois, cette malade présente une dyspnée très intense, provoquée par son obésité, et par son ascite ; elle ne peut s'allonger car elle se cyanose aussitôt et se sent étouffer, de sorte qu'elle passe ses nuits dans un fauteuil.

Cette dyspnée devenant intolérable, Madame B. veut absolument se faire opérer, bien que connaissant les risques énormes que comporte cette intervention.

L'asphyxie chronique de la malade contre-indique formellement la narcose par inhalation, c'est la rachianesthésie qui semble devoir présenter le moins de risques.

La tension artérielle est à 12-7, on fait une injection préventive d'éphrédine adrénalinée qui n'élève pas beaucoup la tension : 13-7,5.

On tente d'abord de faire l'injection intra-rachidienne en position couchée, mais sans succès, en raison de l'obésité du sujet. On réussit la ponction lombaire en position assise et l'on injecte, suivant la technique habituelle, 6 centigrammes de novocaïne.

A peine l'injection est-elle terminée que la malade présente une syncope : elle ne respire plus, on ne sent plus son cœur battre, elle semble morte, la tension artérielle est tombée à zéro.

On fait aussitôt une injection intra-veineuse de un milligramme d'adrénaline, mais sans aucun effet.

Une seconde injection semblable n'a pas plus de succès.

Une injection intra-cardiaque de un milligramme d'adrénaline reste également inefficace, la tension est toujours à zéro.

On pratique alors la respiration artificielle.

Pendant ce temps, on a enfoncé un gros trocart dans l'abdomen et on vide une quantité considérable d'une ascite brunâtre, espérant que cette décompression sera peut-être salutaire.

Mais tous les moyens employés échouèrent.

Cette mort ne peut pas plaider contre la rachianesthésie, tout autre procédé d'anesthésie, et surtout la narcose par inhalation, aurait eu le même résultat.

Notons cependant que l'adrénaline est restée sans effet, mais le cas était tellement défavorable qu'il semble bien qu'aucune autre thérapeutique n'aurait pu éviter la mort.

Voici maintenant le second cas de mort que nous avons trouvé :

OBSERVATION X

M. C..., âgé de 65 ans ; opéré pour adénome-prostatique.

Dans un premier temps, on a fait au malade une cystostomie sous rachi-anesthésie avec 4 centigrammes de novocaïne qui n'a donné lieu à aucun incident.

Dix jours plus tard, l'azotémie étant à 0,30 et l'état général du malade étant satisfaisant, on fait l'extirpation de l'adénome.

La tension artérielle était à 14-8, une injection préventive d'éphédrine adrénalinée la porte à 15-8,5.

On fait une rachianesthésie avec 4 centigrammes de novocaïne et on extirpe l'adénome.

Pendant toute l'intervention l'état du malade est à peu près normal ; voici les valeurs successives de sa tension :

Avant la rachi : 15-8,5.

Après 5 minutes : 14-8.

Après 10 minutes : 10-6.

On fait alors une injection sous-cutanée d'éphédrine adrénalinée qui empêche la tension de descendre plus bas, celle-ci se maintient pendant tout le reste de l'intervention aux environs de 10-6.

Notons que l'opéré présenta des petits mouvements convulsifs passagers au niveau des commissures labiales et quelques secousses de nystagmus auxquels on ne peut donner d'explication. C'est la seule fois où il nous fût donné d'observer ces troubles pendant la rachi-anesthésie.

A la fin de l'intervention, qui dura vingt minutes, l'opéré était dans un état satisfaisant, quand soudain, au moment où on le mettait sur le chariot, sans pourtant lui lever la tête, brusquement, la syncope apparaît.

La respiration est suspendue, le pouls est absent, le malade semble mort.

On le met en position déclive et on injecte un milligramme d'adrénaline en intra-veineuse, mais sans succès ; la tension reste à zéro.

Une seconde injection analogue, ainsi qu'une injection intra-cardiaque échouent également, de même d'ailleurs, que la respiration artificielle.

Voici un cas d'échec flagrant de l'adrénaline; mis à part celui de l'observation précédente, qui ne peut guère entrer en ligne de compte dans notre statistique, vu le cas, c'est le seul que nous connaissions.

Comment expliquer cette mort ? Nous en sommes incapables. Nous pouvons cependant penser qu'elle n'est pas la conséquence d'une paralysie du bulbe imprégné par la novocaïne, car l'accident est trop tar-

dif et la technique d'injection employée ne saurait provoquer une telle diffusion de l'anesthésique.

Elle ne semble pas être due à une hypotension, car quelques instants avant la tension était encore à 10-6 et, de plus, l'adrénaline aurait été efficace si l'hypotension avait été le point de départ de la syncope.

Pour dissimuler notre ignorance, nous ne pouvons que formuler une hypothèse: Peut-être ce malade avait-il une lésion méconnue de son axe cérébro-spinal, le rendant vulnérable à la rachi-anesthésie. La chose est possible, mais nous n'en avons aucune preuve. L'autopsie aurait peut-être confirmé cette hypothèse, mais cette mort n'étant pas survenue en service hospitalier, elle n'a pu être faite.

TRAITEMENT DE LA SYNCOPÉ SURVENANT PENDANT LA RACHI-ANESTHÉSIE

Nous avons vu, par quelques-unes des observations précédentes, que l'on observe parfois, au cours de la rachianesthésie, malgré toutes les précautions dont nous nous entourons, des hypotensions intenses avec menace de syncope respiratoire.

La situation est quelquefois fort critique, mais le malade ne cesse pas de respirer; sa respiration est lente, faible, superficielle, mais il respire encore spontanément, il n'y a donc pas apnée, et l'on ne peut pas prononcer le mot de syncope.

Il est vrai que si nous ne faisons pas d'injection intraveineuse d'adrénaline à forte dose à ce moment, la syncope vraie ne tarderait pas à survenir, mais l'adrénaline vient toujours sauver la situation à temps, lorsqu'il s'agit d'accidents consécutifs à une hypotension artérielle, la surveillance systématique de la tension de l'opéré permettant de faire un diagnostic précoce de syncope imminente. L'aide chargé de la surveillance de l'opéré a d'ailleurs toujours sous la main un garrot et une seringue avec de l'adrénaline, tout comme l'anesthésiste au masque est muni d'une ouvre-

bouche et d'une pince à langue, pour être prêt à intervenir immédiatement en cas de besoin.

C'est pourquoi sur les 4.100 observations de rachianesthésies que nous avons examinées, nous n'avons découvert que les deux morts par syncope que nous venons de relater, et, remarquons à nouveau que le premier cas ne saurait être retenu, vu l'état grave de la malade avant même l'anesthésie, quant au second, je le répète, la mort ne semble pas due à une hypotension.

Et, cependant, pour être exact, nous devons citer un autre cas de syncope, bien que survenu dans des circonstances bien spéciales qui font qu'il entre à peine dans le cadre de notre statistique. En effet, celle-ci ne s'applique qu'à des opérés en service hospitalier ou en clinique, bénéficiant de toutes les précautions que nous avons déjà énumérées: prise de la tension artérielle avant l'opération, anesthésie générale en cas d'hypotension accentuée, éphédrine préventive si l'hypotension est légère. Or, comme nous le verrons, l'intervention eut lieu d'urgence, au domicile du malade qui n'avait reçu aucune préparation.

Nous allons profiter de cette observation pour montrer que l'adrénaline à forte dose injectée par voie veineuse, est efficace, même quand il y a syncope proprement dite, pourvu que celle-ci soit la conséquence d'une hypotension artérielle même si, par suite d'un manque de respect des contre-indications, cette syncope survient immédiatement après l'injection.

Auparavant, nous voudrions rappeler sommaire-

ment les différents essais de traitement de la syncope survenant au cours de la rachi-anesthésie qui ont été tentés.

Le Moignic [15] promoteur de la méthode, ainsi que Cotte [16] et Oudard [17] conseillent l'injection intra-veineuse de 2 %³ d'huile camphrée.

Bloch et Hertz [18] disent grand bien de l'injection intra-rachidienne de 0,20 de caféine.

Fievez emploie avec succès un procédé imprévu : l'inhalation de nitrite d'amyle.

Riche, Mourgue, Moline, Lonjon et Arnal [13] citent des résurrections consécutives à l'inhalation de carbogène. Bernarbeig, Desplas, Picot, Rob, Monod ont également souligné l'intérêt de cette méthode.

De nombreux auteurs, en particulier Shotte [5], Domenech-Alsina [6], Guibal [8] conseillent la respiration artificielle associée ou non à l'inhalation de carbogène.

Schotte [5] considère l'injection intra-veineuse de 0,05 à 0,10 d'Ephédrine comme étant le meilleur traitement.

Mais c'est certainement l'adrénaline qui semble rallier le plus de partisans.

Cependant tout le monde n'est pas d'accord sur sa voie d'introduction.

Depuis que Toupet a vulgarisé en France l'injection intra-cardiaque d'adrénaline (1921) cette méthode a fait de nombreux partisans et les observations de résurrections ainsi obtenues ne se comptent plus.

Crille, Babcock, Dujarier, Cotte, Latreille et bien d'autres préfèrent introduire l'adrénaline dans la circulation par voie intraveineuse.

Nous préférons ce dernier procédé à l'injection intracardiaque, parce que plus simple et, semble-t-il, tout aussi efficace.

Cependant, certains disent, avec Toupet, que l'injection intraveineuse d'adrénaline est peu logique lorsque la circulation est suspendue. Nous pouvons leur répondre, comme Lardennois que « lorsque l'on est en présence d'accidents dus à la rachi, il est bien rare qu'il s'agisse d'une syncope vraie » et surtout d'une syncope cardiaque. D'ailleurs « même dans « l'état de mort apparente, il est difficile d'affirmer « que le cœur est arrêté » (Cotte).

Les faits expérimentaux et cliniques montrent qu'il y a toujours syncope respiratoire d'abord et que le cœur ne s'arrête que secondairement par suite de l'anoxhémie, tant que l'hématose est suffisante, le cœur continue à battre du fait de son automatisme propre alors que les centres bulbaires sont momentanément inhibés.

Nous pensons que l'injection intraveineuse d'adrénaline est efficace, même lorsque la circulation est arrêtée.

Nous pouvons, en effet, concevoir que l'adrénaline injectée dans la veine provoque une violente constriction de ce vaisseau aboutissant à la formation d'une onde contractile poussant devant elle le sang chargé d'adrénaline jusqu'au niveau du cœur.

L'adrénaline injectée dans les veines a-t-elle un mode d'action différent que lorsqu'elle est injectée dans le cœur ?

L'injection intra-cardiaque utilise d'abord l'action renforçatrice de la puissance systolique de l'adrénaline et, secondairement, l'action sur la vaso-constriction périphérique.

Par voie intraveineuse, l'ordre des phénomènes est inversé la vaso-constriction a d'abord lieu, puis ensuite l'action toni-cardiaque.

En réalité, comme ces phénomènes se succèdent très rapidement en quelques secondes, nous pouvons conclure que l'action de l'injection intraveineuse est sensiblement la même que celle de l'injection intra-cardiaque.

La voie intraveineuse nous ayant donné d'excellents résultats, étant de technique plus simple et étant plus éloignée du champ opératoire, évitant ainsi les fautes d'asepsie, nous la préférons à la voie intra-cardiaque.

Voici maintenant l'observation de syncope annoncée, montrant l'action héroïque de l'injection intraveineuse d'adrénaline à forte dose.

OBSERVATION XI

Mme G..., âgée de 68 ans. Opérée d'urgence pour hernie crurale étranglée.

La malade refusant de se laisser transporter à l'hôpital, est opérée à domicile, à la campagne.

On pratique suivant la technique habituelle une in-

jection de 4 centigrammes de novocaïne dans la colonne lombaire.

Au moment où l'on injecte l'anesthésique, nous nous apercevons que la tension artérielle de la malade n'a pas été prise et que, de plus, le médecin de l'opérée ignore, lui aussi, la valeur de la tension.

La rachi effectuée, nous allongeons la malade sur la table et nous mettons le brassard de Pachon pour vérifier la tension afin d'injecter, s'il y a lieu, de l'éphédrine adrénalinée.

A ce moment, nous nous apercevons que la malade a perdu conscience, son visage est livide, ses traits figés, ses yeux sont ternes, immobiles et sans expression.

Nous cherchons le chiffre de la tension, mais pour toutes les valeurs du manomètre, l'oscillomètre reste rigoureusement immobile, la tension est donc à zéro.

La malade ne respire plus, l'apnée est totale, il n'y a plus de pouls, cliniquement le cœur semble arrêté, bref, nous sommes en présence d'une morte.

Nous faisons immédiatement une injection intra-veineuse de un milligramme d'adrénaline. Dans la minute suivante, nous voyons de faibles oscillations apparaître à l'oscillomètre, la maxima monte à 5, la minima la suit de près, vers 4,5, mais, rapidement, ces oscillations disparaissent et la tension retombe à zéro.

Cliniquement, la situation reste inchangée, la malade semble toujours morte.

Nous injectons alors, sans attendre, un second milligramme d'adrénaline en intra-veineuse.

Aussitôt, nous observons dans l'état de la malade un changement tel, qu'il constitue une véritable résurrection.

Alors que son visage était d'une immobilité et d'une pâleur de morte, on le voit brusquement s'animer, ses joues se recolorent et deviennent très rouges, son re-

gard s'allume et redevient vivant, elle nous regarde, ses lèvres remuent et elle commence à répondre à nos questions.

Les mouvements respiratoires réapparaissent, d'abord légers, puis rapidement intenses et même exagérés, elle respire en faisant un bruit de soufflet de forge.

Le cœur bat très vite, le pouls est bondissant.

Nous constatons alors, non sans étonnement, que la tension, qui était deux minutes avant à zéro, est montée brusquement à 28-16.

Nous regardons alors la malade avec inquiétude, nous souvenant qu'elle a 68 ans, que ses artères ne doivent plus être très souples et que l'une d'elles pourrait fort bien céder à ce coup de bélier hydraulique. Mais nos craintes ne se réalisent pas et aucun signe d'hémiplégie, ni d'œdème aigu du poumon n'apparaît.

Progressivement, tous ces symptômes se calment et l'aspect de la malade redevient peu à peu normal.

La tension subit les fluctuations suivantes.

Avant la deuxième injection intra-veineuse d'adrénaline, elle était à zéro.

Après 2 minutes, elle monte à 26-16.

Après 5 minutes : 20-11.

Après 8 minutes : 16-9.

Après 10 minutes : 13-7.

Après 12 minutes : 11-6.

Après 15 minutes : 10,5-5.

Pendant tout le reste de l'opération, la tension se stabilise aux environs de cette dernière valeur : 10,5-5.

L'état de la malade reste bon, l'opération s'accomplit normalement à part quelques petites nausées au moment où l'on débride le sac herniaire.

A la fin de l'intervention, qui a duré 25 minutes, l'état de la malade est satisfaisant ; au moment où on la

remet dans son lit, elle a sa pleine conscience et respire normalement.

Les suites opératoires furent normales.

Cette observation est intéressante à deux points de vue.

Elle nous montre d'abord qu'il ne faut jamais négliger de prendre la tension artérielle avant de faire une rachi-anesthésie sous peine de provoquer des accidents redoutables analogues à celui-ci. Notre expérience de la rachi-anesthésie nous autorise, en effet, à penser que cette malade devait être fortement hypotendue avant même la rachi-anesthésie.

Elle nous montre aussi l'efficacité remarquable et, à vrai dire, quasi miraculeuse de l'injection intraveineuse d'adrénaline à forte dose, en même temps que son innocuité.

Nous espérons avoir réussi à démontrer, dans ce modeste ouvrage, l'intérêt de la surveillance systématique de la tension artérielle des rachi-anesthésiés ainsi que l'efficacité remarquable des fortes doses d'adrénaline intraveineuse, dans des cas qui semblaient, à prime abord, désespérés.

Nous regrettons et nous nous félicitons tout à la fois de n'avoir pu publier qu'un seul cas de syncope vraie par hypotension pour illustrer cette action héroïque de l'adrénaline dans la syncope confirmée.

Cependant nous ferons remarquer que notre respect de la valeur des mots nous fait appeler syncope uniquement les états où il y a apnée totale, alors que

bien des auteurs étendent ce terme indistinctement à des accidents bulbaires d'allure plus ou moins grave, mais sans apnée proprement dite, et arrivent ainsi à publier de nombreuses guérisons de syncopes.

Nous pouvons conclure en disant que la surveillance de la tension et son redressement par l'adrénaline nous permettent d'éviter bien des syncopes, nous ne pouvons préciser le chiffre exact, mais nous pouvons dire que chaque fois que l'on a fait d'emblée une injection intraveineuse d'adrénaline (1 % des cas) l'on se trouvait en présence d'une situation grave qui se serait terminée par la syncope sans notre intervention.

Cette proportion d'accidents graves peut même sembler un peu forte, mais nous ferons remarquer que beaucoup de ces rachianesthésies furent faites à des malades en mauvais état, surtout au centre anticancéreux, et qui auraient vraisemblablement encore moins bien supporté l'anesthésie générale qui est plus offensante pour les reins et surtout le foie.

Notons également que la rachi-anesthésie n'entraîne jamais de complications pulmonaires post-opératoires comme on en voit après l'anesthésie à l'éther.

CONCLUSIONS

De l'examen des courbes de tension artérielle prises pendant 4.100 rachi-anesthésies, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

I. — La rachi-anesthésie détermine, d'une manière constante, une hypotension artérielle appréciable.

II. — Cette hypotension est, le plus souvent, inévitable. Nous avons constaté, en effet, que l'injection préventive d'éphédrine-adréralinée, malgré ses avantages réels, se montre fréquemment inefficace.

III. — Les accidents observés couramment au cours de la rachi-anesthésie coïncident toujours avec une hypotension artérielle intense. Ceci est compréhensible, car il a été démontré qu'ils sont l'expression de l'anémie bulbaire consécutive à cette hypotension.

IV. — Nous avons de plus, remarqué que l'hypotension artérielle précède toujours l'apparition clinique de ces accidents, de sorte qu'on peut lui attribuer la valeur d'un véritable « signal - symptôme ».

V. — Ne pouvant empêcher l'hypotension d'apparaître, nous la surveillons en prenant systématique-

ment la tension artérielle de tous les rachi-anesthésiés, pendant toute la durée de l'intervention. Nous dépistons ainsi précocement les accidents d'anémie bulbaire et les traitons prophylactiquement avant même leur apparition clinique.

VI. — Dans ce but, nous faisons une injection sous-cutanée d'éphédrine adrénalinée qui se montre suffisante dans les hypotensions légères.

En cas d'échec, nous recommençons une nouvelle injection semblable, ou nous renforçons son action par une injection intra-musculaire de 1 milligramme d'adrénaline. Lorsque nous sommes en présence d'un effondrement intense de la tension artérielle faisant prévoir une syncope imminente, nous faisons une injection intraveineuse de 1 milligramme d'adrénaline que nous renouvelons au besoin.

Cette méthode nous a toujours donné d'excellents résultats en provoquant immédiatement une hypertension qui fait aussitôt disparaître les troubles bulbaires évitant ainsi la syncope.

VII. — Sur 4.100 cas examinés, nous avons trouvé une mort d'un opéré dont nous avons surveillé la tension, mais cette mort ne fut pas la conséquence d'une hypotension. Nous pouvons donc dire que notre méthode de surveillance systématique de la tension artérielle et de son redressement à mesure qu'elle apparaît constitue un procédé de prophylaxie et de traitement des accidents par hypotension offrant le maximum de garanties.

VIII. — Nous avons trouvé un seul de cas de syncope confirmée par hypotension chez une malade dont on avait négligé de prendre la tension avant de pratiquer la rachi-anesthésie. Cette malade fut ramenée à la vie par 2 injections intraveineuses de 1 milligramme d'adrénaline.

L'injection intraveineuse d'adrénaline à dose massive est donc encore efficace dans la syncope confirmée.

Nous estimons qu'elle en constitue le traitement héroïque.

Vu :

LE DOYEN,

TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

LENORMANT.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,

ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] MONTERO (L.). — Rachi-analgésie et pression artérielle. (*Thèse Alger 1922.*)
- [2] WRAINWRIGHT. — In *Pensylvania Medical Journal* N° 2. Novembre 1905.
- [3] JONNESCO (Th.). — La rachi-anesthésie générale (Masson, éditeur, 1919).
— La rachi-anesthésie à la stovaïne-caféïne. (*Bulletin Soc. Chirurgie de Paris*, octobre 1923.)
- [4] FORGUE (E.) et BASSET (A.). — La rachi-anesthésie : état actuel de la question. (37^e *Congrès Français de Chirurgie*. Séance du 9 octobre 1928.)
- [5] SCHOTTE (A.). — Note sur le syndrome syncopal de la rachi-anesthésie. (Travail du Laboratoire de Physiologie, Professeur H. Le Waele et Professeur J. J. van de Velde) et de la clinique chirurgicale (Prof. de Beule, de l'Université de Gand). (*La Presse médicale*, N° 40, mai 1934.)
- [6] DOMENECH-ALSINA (F.). — Les accidents graves immédiats de la rachi-anesthésie, leur pathogénie, leur traitement. Travail de l'Institut de physiologie et de la clinique chirurgicale du Professeur A. Trias (Barcelone). (*Journal de Chirurgie*, N° 3, Septembre 1932.)
- [7] CORYLLOS. — La novo-rachi-anesthésie générale. (Rapport de J.-L. Faure à la *Société des chirurgiens de Paris*. Séance du 20 février 1918. Discussion : Quénu, Sencert, Abadie, Chaput.)

- [8] GUIBAL (P.) (de Béziers). — La rachi-anesthésie, ses dangers. (*La Presse Médicale*, 26 mars 1921.)
- [9] CHENUT (A.). — Les accidents de la rachi-anesthésie. (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, N° 23-24-25, Juin 1927.)
- [10] DANIEL (C.) (de Bucarest). — Prophylaxie des accidents de la rachi-anesthésie par les injections intra-veineuses de liquide céphalo-rachidien. (*Bruxelles Médical*, N° 48, 25 septembre 1932.)
- Auto-immunisation contre le choc rachi-anesthésique avec du liquide céphalo-rachidien. (*Société de Gynéco., Bucarest*. Séance du 24 mai 1925.)
- *Compte-rendu du 37^e Congrès de l'Association Française de chirurgie*. Octobre 1928. Paris.
- [11] AMERICO VALERIO (de Rio de Janeiro). — Etude synthétique des moyens employés pour réduire les morts et les complications post-opératoires. (*Archives Brésiliennes de médecine*. Janvier 1923, N° 1.)
- [12] LE FILLIATRE. — Les accidents d'hypotension en rachi-anesthésie. (*Presse Médicale*. N° 85. 25 octobre 1933, p. 1654.)
- [13] DUCROS. — Contribution à l'étude du traitement du choc de la rachi-anesthésie par l'éphrédine. (*Thèse Montpellier*, 1933.)
- [14] QUARELLA. — (In *Minerva Médical*. 8 septembre 1930. Turin.)
- [15] LE MOIGNIC. — *Société de Biologie*, séance du 25 mai 1918.
- LE MOIGNIC et GAUTRELET. — *Société de Biologie*, séance du 19 octobre 1918.

- LE MOIGNIC et SÉZARY. — *Société de Biologie*,
séance du 8 juin 1928.
- [16] COTTE. — Communication à la *Société de Chirurgie*
séance du 23 janvier 1929.
- [17] OUDARD. — L'injection intra veineuse d'huile cam-
phrée (Méthode de Le Moignic) dans la syn-
côpe après rachi-anesthésie. (*Bulletin et Mé-
moires de la Société Nationale de Chirurgie*
N° 7, 2 mars 1929.)
- [18] BLOCH (R.) et HERTZ. — Procédé de défense contre
les accidents bulbaires de la rachi-anesthésie.
(*Presse médicale*, 2 juillet 1921.)
- [19] RICHE (V.), MOURGUE (E.), MOLINES, LONJON et
ARNAL (P.). — Syncôpe respiratoire au cours
d'une rachi-anesthésie, remarquable effet de
l'inhalation de CO². (*Archives de la Société
des Sciences médicales et biologiques de Mont-
pellier*. Avril 1933.)

TABLE DES MATIÈRES

<i>Avant-propos</i>	9
L'hypotension artérielle au cours de la rachi-anesthésie	11
I. — Etiologie	11
II. — Pathogénie	13
III. — Conséquences de cette hypotension artérielle	17
IV. — Symptômes	19
Du traitement de l'hypotension provoquée par la rachi-anesthésie	23
Intérêt de la surveillance systématique de la tension artérielle pendant les rachi-anesthésies (traitement de l'hypotension artérielle)	27
Observations	32
Traitement de la syncope survenant pendant la rachi-anesthésie	49
Observation	53
<i>Conclusions</i>	59
<i>Bibliographie</i>	63



IMPRIMERIE SPECIALE
DE LA LIBRAIRIE
LOUIS ARNETTE



